

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920

THÈSE

N^o

94

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

De l'application
du traitement d'épreuve anti-syphilitique
dans les cas douteux
au sujet d'une forme poliomyélitique

PAR

René LESOUÉF

Interne à l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye

Président : M. CH. ACHARD, PROFESSEUR

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1920

18

94

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920

THÈSE N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

De l'application
du traitement d'épreuve anti-syphilitique
dans les cas douteux
au sujet d'une forme poliomyélitique

PAR

René LESOUËF

Interne à l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye



Président : M. CH. ACHARD, PROFESSEUR

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS

Doyen			M. ROGER
Professeurs			MM.
Anatomie.....			NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale.....			CUNéo
Physiologie.....			CH. RICHET
Physique médicale.....			ANDRÉ BROCA
Chimie organique et chimie générale.....			DESGREZ
Bactériologie.....			BEZANCON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....			BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.....			MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale.....			N.
Pathologie chirurgicale.....			LETULLE
Anatomie pathologique.....			PRENANT
Histologie.....			DUVAL
Opérations et appareils.....			POUCHET
Pharmacologie et matière médicale.....			CARNOT
Thérapeutique.....			BERNARD
Hygiène.....			BALTHAZARD
Médecine légale.....			MENÉTRIÉR
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....			ROGER
Pathologie expérimentale et comparée.....			ACHARD
Clinique médicale.....			WIDAL
			GILBERT
			CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance.....			MARFAN
Clinique des maladies des enfants.....			NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....			DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....			JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.....			P. MARIE
Clinique des maladies contagieuses.....			TEISSIER
			DELBET
Clinique chirurgicale.....			LEJARS
			HARTMANN
			GOSSET
Clinique ophtalmologique.....			DE LA PERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....			LEGUEU
Clinique d'accouchements.....			BAR
			COUVELAIRE
Clinique gynécologique.....			BRINDEAU
Clinique chirurgicale infantile.....			J.-L. FAURE
Clinique thérapeutique.....			AUGUSTE BROCA
Clinique oto-rhino-laryngologique.....			VAQUEZ
			SEBILEAU
Agrégés en exercice			
MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LANGLOIS	PHILIBERT
ALGLAVE	FIESSINGER	LARDENNOIS	RATHERY
BASSET	GARNIER	LE-LORIER	RETTERRER
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEMIERRE	RIBIERRE
BLANCHETIÈRE	GREGOIRE	LEQUEUX	RICHAUD
BRANCA	GUENIOT	LEREBoullet	ROUSSY
CAMUS	GUILLEMIN	LERI	ROUVIERE
CHAMPY	GUILLEMINOT	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	MATHIEU	TANON
CHIRAY	JOYEUX	METZGER	TERRIEN
CLERC	LABB HENRI	MOCQUOT	TIFFENEAU
DEBR	LAIGNEL-LAVAS	MULON	VILLARET
DESMAREST	TINE	OKINCZYC	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHERECHEWSKI

Médecin-chef de l'Hôpital de St-Germain

Qui a bien voulu nous aider de
ses précieux conseils.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

*Membre de l'Académie de Médecine
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur*

INTRODUCTION

Polymorphisme de la poliomyélite

Depuis ces dernières années, l'attention du médecin a été attirée sur les symptômes morbides, groupés sous le nom de « poliomyélite ». Cette maladie fut le sujet de nombreuses études et d'intéressants débats, à cause des formes diverses qui lui furent rattachées.

La poliomyélite était restée pendant longtemps confondue avec d'autres états paralytiques, et il faut arriver, avec HEINE et DUCHESNE (de Boulogne), au milieu du siècle dernier, pour la voir nettement différenciée en une maladie « spéciale à la jeunesse, survenant après une période fébrile et due à une altération de la moelle épinière ».

Cette altération médullaire, d'abord localisée par PRÉVOST aux cellules des cornes antérieures, voit son domaine, loin de se cantonner à la substance grise, atteindre aussi les fibres des cordons antéro-latéraux. Cette conception trouvera son importance, lorsqu'il s'agira d'expliquer les formes anormales que revêt souvent la poliomyélite.

En effet en 1890, MÉDIN, témoin d'une forte épidémie, observe les états polymorphes de cette maladie, l'extension qu'elle peut prendre sur les centres bulbaires et les noyaux craniens, et conclut que cette paralysie devait être considérée comme une myélite « non plus limitée exclusivement à la substance grise, mais diffuse », pouvant envahir la moelle aussi bien en largeur qu'en hauteur, et susceptible de révéler de par ces altérations même « une symptomatologie polymorphe toute différente de la paralysie infantile classique ».

En 1885 déjà, Pierre MARIE, à propos d'une observation qu'il avait rapportée, et où l'on voit le frère et la sœur, après avoir présenté quelques symptômes généraux, être atteints en même temps, l'un d'une hémiplegie cérébrale infantile, l'autre d'une paralysie spinale infantile, constatait les liens étroits qui réunissaient ces deux maladies, et ne faisait qu'un cas de ces deux syndromes morbides.

En 1892, le même auteur écrit : « La participation des faisceaux blancs montre qu'il ne s'agit pas dans la paralysie infantile d'une lésion systématique de la substance grise, mais d'une lésion diffuse qui revêt les apparences d'une affection pseudo-systématique », affection qui envahit souvent les cordons antéro-latéraux et peut même s'étendre aux méninges.

Au cours de l'épidémie de Suède, en 1905, WICKMANN, en même temps qu'il démontre le rôle de la contagion, et prononce le mot de « porteurs de germes », reconnaît les formes méningées, ou méningo-myélites, servant d'in-

intermédiaire entre la poliomyélite et les méningites, et groupe sous le nom de maladie de HEINE-MÉDIN, des états paralytiques plus ou moins prononcés, survenant d'une façon aiguë aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant.

En 1909, lorsque la France est touchée à son tour, M. le Prof^r NETTER conclut à l'unicité de la poliomyélite et de la paralysie infantile, et affirme que ces deux maladies étaient dues à « l'action d'un même germe pathogène dont la virulence était simplement modifiée ».

Cette thèse trouva des adversaires, jusqu'au jour où M. le Prof^r NETTER démontrait dans le sang d'individus atteints antérieurement de paralysie infantile, la présence d'anticorps capables de neutraliser le virus de la poliomyélite. Cette recherche permettait donc d'affirmer l'unicité de ces deux maladies : mais elle devait avoir un autre résultat plus important encore, puisque cette constatation devait amener M. le Prof^r NETTER à appliquer à la poliomyélite un traitement sérique, en injectant le sérum d'anciens malades de paralysie infantile, sérum qu'il savait doué de propriétés neutralisantes à l'égard du virus poliomyélitique.

Les nombreux cas traités, et les aussi nombreux résultats acquis démontrent suffisamment la vérité de cette assertion.

L'épidémie de 1916, qui sévit aux Etats-Unis, et frappe plusieurs milliers de sujets, suscite de nouvelles études et décèle les états polymorphes de cette maladie, allant des simples parésies aux syndromes méningés, rappelant de tout point les méningites cérébro-spinales, cas qui

n'eussent peut-être jamais été diagnostiqués « poliomyélite », s'ils n'étaient survenus en pleine épidémie.

Vu la prédominance des lésions au niveau des cornes antérieures, la forme spinale, la plus fréquente, mérite surtout le nom de poliomyélite. Mais, à côté d'elle, certains auteurs décrivent d'autres formes.

Suivant le siège des lésions, nous avons à considérer les formes méningées, entrevues par PIERRE MARIE et décrites par M. le Prof NETTER, « formes précoces, durables qui diffèrent elles-mêmes entre elles par leurs expressions cliniques multiples et variées, se caractérisant quelquefois par un état méningé sans paralysie, d'autres fois par des troubles paralytiques ». Ces formes étaient d'autant plus importantes à connaître qu'il fallait penser les différencier de la méningite tuberculeuse, qui, elle, est considérée comme incurable.

Les formes bulbo-protubérantielles, ou « poliomyélite bulbaire de MÉDIN » s'accompagnent presque toujours de paralysie faciale.

Suivant la marche de la maladie, les formes ascendantes rappellent la maladie de LANDRY et font considérer cette dernière comme une poliomyélite ascendante due souvent à une infection par le *medullo virus*.

Les formes abortives se caractérisent par des troubles généraux vulgaires : fièvre, douleurs gastro-intestinales, etc.

Mais de beaucoup les plus complexes sont les formes mixtes, où l'on a pu observer des paralysies spasmodiques aux membres inférieurs, et flasques aux membres supé-

rieurs, des paralysies flasques à évolution spastique, des réflexes plus ou moins paradoxaux ; une disparition du réflexe rotulien coïncidant avec un BABINSKI positif et une exagération du réflexe ACHILLÉEN.

Nous ne nous attarderons pas sur les formes avec ictère, signalées par PIGNOT, et se rencontrant brusquement chez des sujets soignant des poliomyélitiques, ni sur les formes douloureuses, dont nous reparlerons un peu plus loin.

On en arrivait ainsi à considérer la poliomyélite, comme une myélite diffuse, dont les diverses localisations du virus, soit en largeur sur les méninges, soit en hauteur sur les diverses étapes de l'axe cérébro-spinal, pouvaient donner naissance à des formes multiples, rassemblées toutes sous le nom de « maladie de « HEINE-MÉDIN ».

En faveur de l'unicité, l'étude anatomo-pathologique dévoile dans toutes ces maladies des lésions qui peuvent être identiques et se résumant en une congestion plus ou moins étendue de l'axe cérébro-spinal, et une vascularisation plus marquée des méninges.

La contagion, elle aussi, apporte ses preuves ; puisque au même moment et dans le même milieu, on trouve des manifestations toutes différentes. VAILLE cite le cas d'une contagion dans une famille anglaise, où, en dix jours, sept enfants furent pris. Deux présentaient la forme spinale ; un troisième, la forme hémiplegique ; deux autres, des paralysies passagères ; et les deux derniers, des symptômes fébriles avec malaises.

En 1907, AVIRAGNET cite une observation, où de trois frères et sœurs, l'un présente des formes méningées avec

parésie gauche et abolition du réflexe rotulien ; le second, du strabisme ; et le troisième, des troubles de la marche avec exagération du réflexe rotulien, et présence du BABINSKI.

Devant un tel polymorphisme, il ne paraît donc pas étonnant que nous ayions pensé à l'existence d'une poliomyélite chez une petite malade, dont l'observation aussi précise que possible sera exposée dans la première partie de cet ouvrage.

Dans une seconde partie, nous verrons si les symptômes présentés concordent avec ceux qui nous ont été donnés jusqu'alors de la poliomyélite ; ou, si les anomalies que l'on rencontre sont suffisantes pour en renverser le diagnostic.

Nous concluerons en démontrant l'existence de formes anormales et spécialement de formes douloureuses dans la maladie de HEINE-MÉDIN ; et en exposant les résultats acquis par le traitement institué, ainsi que les enseignements que nous pourrons en déduire.

OBSERVATION (*Personnelle*)

Prise dans le service de M. le Dr CHERECHEWSKI, à l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye.

D..., Germaine : 15 ans $\frac{1}{2}$. — Entre à l'hôpital de Saint-Germain, le 25 septembre 1920.

Malade depuis le 10 septembre.

Mais déjà, vers le 6, le père a son attention attirée par la fréquence avec laquelle l'enfant laissait tomber les objets qu'elle saisissait. Les parents dénotent un changement de caractère, « elle redevenait enfant » ; des troubles vasomoteurs apparaissent avec l'engourdissement, et la transpiration est plus abondante que de coutume.

Avant l'apparition de ces troubles, la petite malade présentait du coryza, de la pharyngite avec céphalée, vomissements et courbature.

La température, lorsqu'elle fut prise deux jours plus tard à la venue du médecin, dénote une fièvre légère (37°,5).

Ces symptômes prémonitoires ne devaient disparaître qu'au moment, où, sous le coup de la paralysie, l'enfant est obligée de s'aliter.

Le 10 septembre : Apparition au pied gauche, d'un léger œdème, dont on fait rapporter la cause aux chaussures. En même temps, la malade accuse une plus grande difficulté à se servir de ses mains, « elle ne pouvait les dégourdir ».

Le lendemain, elle se plaint de douleurs de la nuque, de rachialgie, de douleurs dans les membres ; la position assise est douloureuse, et, sur les conseils de son médecin, elle reste couchée.

Le 12, au moment de se lever, sa jambe gauche lui paraît plus lourde, elle la remue avec peine : le soir, ayant voulu

marcher à nouveau, elle s'aperçoit qu'elle boite et doit se servir d'une canne.

Le 13, après une chute sur le côté gauche, elle ne peut se relever qu'en prenant un point d'appui.

Le 14, après cette période de douleurs et d'engourdissement, la paralysie s'installe définitivement : les mouvements de la jambe gauche deviennent impossibles ; ceux du bras gauche se limitent de plus en plus ; le père remarque que l'épaule gauche « tombait » plus que la droite, et d'après ses indications, nous avons tout lieu de croire qu'il s'agissait d'une paralysie flasque.

Le 15 septembre, deux vomissements faciles, en jet, rappelant les vomissements de méningite ; l'hyperesthésie augmente ; la position assise et la pression du rachis sont très douloureuses ; les mouvements passifs arrachent des cris à la malade.

Le 18, troubles des réservoirs ; miction lente et pénible, se faisant par saccades.

Le 20, la jambe droite se prend à son tour ; elle retombe inerte, quand une main la soulève du lit : mais les mouvements ne sont pas abolis.

Le 22, progression de tous ces troubles, qui s'étendent au bras droit, dont les mouvements se limitent.

Le 25, la malade entre à l'hôpital.

Elle se présente avec une hémiplegie gauche totale, et contracture en flexion de la jambe sur la cuisse, et de l'avant-bras sur le bras.

Du côté droit, parésie de la jambe : le talon ne peut être soulevé du plan du lit, mais quelques mouvements limités subsistent. Le bras droit, en contracture, peut accomplir certains mouvements, mais l'incoordination est telle que la saisie d'un objet est longue et pénible.

La recherche des réflexes nous donne un BABINSKI très net, le signe de l'éventail, une trépidation épileptoïde que l'on n'obtient que par instants, un réflexe rotulien aboli.

Ebauche de KERNIG, raideur de la nuque, et contracture du rachis qui empêche d'asseoir la malade.

Au point de vue sensibilité, hyperesthésie généralisée, crampes douloureuses qui s'exaspèrent la nuit. La malade se plaint de sensations bizarres : ses jambes lui semblent raides comme des barres : les mains paraissent comme crispées ; au moment de

l'examen, son épaule gauche lui donne la sensation d'être « serrée dans un étai ». Les mouvements provoqués causent des douleurs intolérables.

Les troubles de la sensibilité objective consistent en quelques zones d'anesthésie, et surtout en une mauvaise localisation : dissociation de la sensibilité, conservation au tact et perte au froid et à la chaleur.

Pas d'ébauche de paralysie faciale : mais la déglutition des liquides est pénible, et la malade ne se nourrit que de bouillies épaisses.

La vision est difficile : les troubles de l'accommodation rendent presque impossibles la lecture et la reconnaissance d'objets. La malade accuse « des papillons devant les yeux » ; on décèle du strabisme convergent transitoire, une grande paresse des pupilles, mais absence d'Argyll et d'inégalité pupillaire.

L'intelligence est intacte ; la mémoire fait défaut par moments ; la dysarthrie s'observe surtout après une conversation un peu longue : la parole est scandée et la prononciation est défectueuse pour les mots à nombreuses syllabes.

Le soir et le lendemain de son entrée à l'hôpital, la malade a deux vomissements faciles et peu abondants.

La température atteint 38° et 38°,5 pendant trois jours ; l'élévation du pouls lui est proportionnelle.

Cœur : légère tachycardie.

Poumons : normaux.

Les premiers jours d'observation nous renseignent sur les troubles des réservoirs, qui sont à leur paroxysme : la distension de la vessie donne une incontinence d'urine par regorgement : les troubles sphinctériens provoquent une constipation opiniâtre, ne cédant que très difficilement aux lavements répétés.

Insensibilité complète du vagin, du rectum, du périnée et de tout le pourtour de l'anus.

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, non hypertendu ; l'examen du laboratoire révèle de l'hyperalbuminose (0,90 o/oo), dénotant une réaction méningée, mais pas de preuve sérologique de syphilis.

Nous éliminons l'origine hystérique et bacillaire de la maladie, pour penser à la poliomyélite antérieure. Ne pouvant

appliquer le traitement de M. le Prof^r NETTER, à cause de l'ancienneté du début, nous administrons un traitement anti-infectieux (urotropine-abcès de fixation), et un traitement symptomatique contre les douleurs.

Mais la paralysie continue son cours : les mouvements ont complètement disparu à droite et nous nous trouvons en présence d'une quadriplégie.

Les crampes augmentent d'intensité, avec exaspération nocturne : des « lancées » dans les membres inférieurs font pousser des cris à la malade et nous obligent à user de la morphine.

Devant l'extension du mal, et malgré le résultat négatif de la ponction lombaire, un traitement spécifique est institué par l'administration d'abord de 20 et 40 g. de sirop de GIBERT, et ensuite de 0,02 cg. de biodure chaque jour.

Entre temps, les troubles trophiques augmentent ; des escarres apparaissent au sacrum, à la fesse et au talon gauche, avec suintement séro-purulent et nauséabond. La jambe gauche est émaciée ; l'œdème surtout prononcé aux pieds remonte à mi-jambe : et des troubles vaso-moteurs apparaissent avec abaissement thermique des extrémités et cryesthésie.

L'indication d'un lit suspendu se pose, de peur que les escarres ne viennent à ronger les plans profonds, et soient pour la malade une source d'accidents septiques qui l'enlèvent.

Après huit jours du traitement spécifique, nous constatons une grosse amélioration : la dysarthrie a disparu, les conversations ne sont plus aussi pénibles et la déglutition s'accomplit plus facilement.

Les troubles visuels ont disparu, et la malade reconnaît très vite les objets qui lui sont présentés. La mémoire lui revient à un tel point qu'elle peut nous donner quelques détails sur le début de sa maladie.

Le 4 octobre : examen du sang sur lamelles : hyperleucocytose et prédominance de grands Mono.

Urines : D = 1020, réaction acide.

Albumine : Quantité notable, pas de sucre.

Au micro : Présence de cylindres.

Les progrès vont en augmentant : au bout d'une dizaine de piqûres, la malade se présente toujours en contractures avec flexion ; la déformation a porté surtout sur le pied gauche, où

l'on trouve un pied bot avec flexion de la 1^{re} phalange des orteils et extension du pied. Les réflexes tendineux sont toujours abolis : mais la malade ébauche de petits mouvements des orteils, du pied, puis des jambes.

Les mouvements volontaires du bras droit présentent une incoordination moins grande, en même temps qu'une augmentation de force : on peut faciliter considérablement tous ces mouvements en les faisant exécuter dans le bain, où maintenant on peut plonger la malade.

Les bras peuvent être écartés du tronc sans douleur, et l'extension de la jambe sur la cuisse est presque indolore.

Les troubles de la sensibilité se sont modifiés, eux aussi : les crampes persistent encore, mais elles sont moins fortes et nécessitent moins souvent l'emploi de la morphine. A la piqûre, pas de troubles aux bras et meilleure localisation de la perception aux jambes.

La dissociation est moins nette, et la petite paraît être en voie de récupérer sa sensibilité au froid et à la chaleur.

Mais c'est surtout pour les troubles des sphincters que les progrès se sont faits sentir, la rétention vésicale a disparu, la malade se sent uriner. Même amélioration pour le sphincter anal : disparition de cette constipation opiniâtre du début.

Fin octobre, une nouvelle ponction lombaire est faite, et le liquide céphalo-rachidien, examiné au laboratoire de M. le Prof^r NETTER, grâce à la bienveillance de M. CLÉMENT, son interne, dénote une réaction analogue à celle que l'on rencontre dans les poliomyélites : à la cellule de NAGEOTTE, nombreuses hématies, 4 leucocytes par millimètre cube.

Après centrifugation, nombreuses hématies, un lymphocyte tous les deux champs. Hyperalbuminose.

Dans la première huitaine de novembre, la malade se présente plutôt comme une paraplégique. Les mouvements des bras ont réapparu : on ne constate qu'une amyotrophie portant surtout à gauche, sur le deltoïde, le biceps et les extenseurs de l'avant-bras ; au repos, la main reste en flexion ; les éminences thénar et hypothénar ont disparu.

Aux jambes, les escarres sont en voie de guérison ; les crampes sont de moins en moins nombreuses, et les mouvements ébauchés s'amplifient de jour en jour. La disparition de la

rachialgie permet à la malade de rester assise ou allongée sur une chaise longue pendant une partie de la journée.

Une nouvelle ponction lombaire, faite le 15 novembre, décèle un liquide avec faible lymphocytose et légère hyperalbuminose : le Wassermann est toujours négatif.

Les progrès vont en augmentant, tous les mouvements sont possibles aux bras, et seule la paralysie des membres inférieurs ne régresse que lentement.

Antécédents :

Personnels : pas de maladies antérieures.

Héréditaires : L'interrogatoire très serré, au point de vue hérédité ne décèle aucune trace de syphilis. Mais, la mère, ayant quitté le foyer conjugal, n'a pu être interrogée.

Nous avons interrogé le père pour savoir si dans le pays existaient des cas analogues. Deux mois auparavant, étaient survenus deux cas de méningite cérébro-spinale.

DISCUSSION

En présence de tels processus morbides, nous sommes loin, à première vue, du tableau clinique typique de la forme la plus fréquente de la poliomyélite, c'est-à-dire la forme spinale, ou paralysie infantile.

Tous les auteurs nous apprennent en effet que cette maladie frappe surtout les enfants en bas âge, et qu'elle se caractérise, à la période d'état, par une paralysie flasque qui régresse assez vite, et ne se porte que sur un groupe musculaire déterminé, par l'absence de troubles sphinctériens et de troubles sensitifs.

Mais de nombreuses observations citent le cas d'adultes atteints de poliomyélite : et la symptomatologie varie avec la localisation de la lésion. Or, nous avons vu plus haut, que, si le virus a une prédilection pour les cornes antérieures, bien souvent il ne s'en tient pas là, et atteint aussi bien les méninges que les autres parties de l'axe nerveux. De là, l'origine de toutes ces formes anormales que nous avons esquissées dans l'introduction et auxquelles nous pourrions rattacher le cas de notre petite malade.

Le début de la maladie est en faveur de la poliomyé-

lite : date d'apparition au mois de septembre ; prodromes avec fièvre, légère d'après le dire des parents, mais fièvre qui a pu passer inaperçue les deux premiers jours, puisqu'elle peut être éphémère et disparaître dans la nuit même (THINEL-GIRY) — vomissements — coryza et pharyngite qui sont, d'après NEUSTAEDTER, d'une grande importance pathognomonique « la malade commence sa maladie par éternuer » — l'hyperesthésie cutanée — les douleurs vives musculaires et articulaires, longtemps méconnues puisqu'autrefois la notion d'indolence était considérée comme un dogme, mais qui servaient à TRIQUET pour affirmer ses craintes sur « l'évolution polio-myélitique de la maladie quand il se trouvait en présence d'un malade pris de fièvre avec angine et hyperesthésie cutanée » — l'hypersécrétion sudorale, remarquée spécialement par COMBY chez un de ses malades dont le corps était baigné de sueurs, et où la transpiration paraissait plus abondante au niveau des membres paralysés.

La céphalée atténuée et sans localisation spéciale, la rachialgie, les douleurs de la nuque, le KERNIG se rencontrent souvent au début, et décèlent une atteinte des méninges ; l'absence de troubles intellectuels sera un point de repère pour différencier les méningites.

Quant à la paralysie, de nombreuses observations nous montrent qu'elle survient brusquement, « paralysie du matin de WEST » ; et qu'elle atteint son maximum en quelques heures. Mais ce mode d'invasion n'est pas le seul. Parfois la paralysie n'est ni complète, ni totale d'emblée : on assiste à des poussées successives, à la suite.

desquelles les paralysies, précédées de parésie, gagnent en intensité et en étendue et mettent plusieurs jours à atteindre leur paroxysme. C'est ainsi que notre sujet présentait d'abord de l'hémiplégie gauche, puis de l'hémiplégie droite. Les membres, au début, n'offraient aucune résistance quand on les soulevait du lit, et retombaient aussitôt, d'où preuve de flaccidité.

Cependant, à son entrée dans nos salles, la malade présentait de la contracture des membres, ce qui aurait pu nous faire penser à une paralysie spasmodique, d'origine médullaire, observée d'ailleurs dans la maladie de HEINE-MÉDIN (SCHREIBER), et due à une atteinte du faisceau pyramidal et des cordons antéro-latéraux. Mais, si le BABINSKI était net, le réflexe patellaire était aboli : de plus, au cours du traitement, le BABINSKI devait disparaître, et nous pourrions expliquer cette contracture par l'action prédominante des groupes musculaires non paralysés.

La paralysie ayant une prédilection pour le quadriceps, le membre inférieur se trouvait en flexion, puisqu'il subissait l'action prédominante des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse.

D'ailleurs l'existence de paralysie spasmodique ne suffirait pas pour renverser le diagnostic de poliomyélite, puisqu'au sujet de cette maladie, on a réuni des observations familiales, déterminant des paralysies flasques chez les uns, et des paralysies spasmodiques chez les autres, et des observations individuelles des deux paralysies associées.

L'intégrité des sphincters fut pendant longtemps une notion classique dans la poliomyélite. Mais SCHREIBER note, au début, la présence de troubles urinaires : MULLER et WICKMANN montrent que ces troubles peuvent persister pendant plusieurs semaines. Des observations le prouvent : en particulier une de M. le Prof^r ACHARD au sujet d'une fillette de 14 mois (*Revue neurologique*, 1903), une autre de FROIN chez un homme de 40 ans.

La diminution et même l'abolition des réflexes tendineux est la règle ; mais la diffusion du processus inflammatoire aux voies pyramidales et aux cordons antéro-latéraux donne lieu à des variantes, MULLER et ZAPPERT signalent un cas où le réflexe rotulien était aboli avec un BABINSKI positif du même côté (ce que nous avons trouvé nous-même).

Quant aux troubles de la sensibilité, si manifestes chez notre malade, qui se plaint de tiraillements, de crampes, ils ne paraissent pas en accord avec le tableau clinique de la poliomyélite antérieure, fait par certains auteurs. La notion de l'indolence était tellement ancrée dans leur cerveau que la seule existence de douleurs suffisait pour en écarter aussitôt le diagnostic.

Depuis, on a montré que ces symptômes douloureux sont très fréquents et peuvent persister longtemps. Quelquefois même ils deviennent prépondérants ; la moindre tentative faite pour modifier l'attitude de l'enfant lui arrache des cris : les membres inférieurs sont le siège de douleurs irradiantes que les moindres mouvements exaspèrent ; et c'est ce nouveau tableau de la maladie qui a

fait donner à certaines formes le nom de polynévrités, a tort d'ailleurs d'après WICKMANN et STRÜMPELL, qui ont montré que les nerfs sont toujours respectés.

Ces douleurs provoquées par les mouvements passifs peuvent persister très longtemps, BRISSAUD donne une observation où ils ont duré six mois. Certains auteurs en rapportent la cause dans une invasion méningée, ce qui n'est pas pour nous étonner, maintenant que nous connaissons la fréquence de la participation des méninges dans la maladie de HEINE-MÉDIN. DUQUENNOY fait remarquer qu'on retrouve ces formes plus souvent chez l'adulte (1).

Les troubles de la sensibilité objective, présentés temporairement par notre malade, (perte de la sensation à la piqure, dissociation de la sensibilité au tact et à la chaleur) furent niés longtemps dans la poliomyélite. Mais MÜLLER examinant des adultes qui renseignent mieux que les enfants, déclare que cette hypoesthésie est habituelle au début, et WICKMANN rapporte l'observation d'un homme de 23 ans, chez lequel il trouva de l'anesthésie complète. MÜLLER explique la dissociation par une atteinte simultanée des cornes postérieures.

Toutes ces observations nous prouvent donc que l'apparition de troubles sensitifs ne permet pas d'écarter le diagnostic de poliomyélite.

En faveur de celle-ci, nous remarquons aux derniers

(1) SAUZE dit que « chez l'adulte les douleurs sont un symptôme constant au début et la maladie diffère en cela de celle de l'enfant où les douleurs manquent le plus souvent. »

examens de la malade, la prédilection de l'atrophie pour le deltoïde, le biceps, les extenseurs, les éminences thénar et hypothénar : la déformation du pied en équinisme, par rétraction du tendon d'ACHILLE.

L'examen du liquide céphalo-rachidien nous donne la réaction que l'on trouve habituellement dans la poliomyélite. Deux autres moyens de certitude ne peuvent malheureusement être pratiqués dans tous les hôpitaux : nous citons l'inoculation au singe et la neutralisation du virus.

L'encéphalite était aussi une des maladies auxquelles nous devons penser, à cause des troubles oculaires et des analogies nombreuses qui réunissent tous ces phénomènes morbides. Le diagnostic différentiel n'en est pas aisé d'ailleurs, puisque, comme le dit M. le Prof^r Achard, dans une communication à l'Académie de Médecine, « tous les ordres de symptômes de cette maladie ont pour caractère commun d'être multiples dans leurs manifestations, disséminés, et d'apparaître sans ordre défini, la maladie étant par essence polymorphe et acyclique. »

Le trépied pathognomonique de l'encéphalite est reconnu maintenant comme constitué d'un état somnolent, d'une paralysie ou parésie du mésocéphale et principalement des nerfs moteurs de l'œil, et d'un état infectieux fébrile. Mais, à côté de cette forme type, nous rencontrons surtout les formes myocloniques (jamais nous n'avons observé de mouvements cloniques, ni de secousses fibrillaires chez notre malade) et les formes médul-

lairés se caractérisant par une quadriplégie avec douleurs articulaires et parésie des muscles de la nuque et des réservoirs.

Beaucoup d'autres points communs peuvent être retrouvés : les troubles oculaires peu prononcés, présentés par notre malade, la gêne de la déglutition, les troubles de la parole, les escarres.

Mais, dans l'encéphalite, les troubles cérébraux sont souvent plus prononcés, à cause de la localisation au mésocéphale, et on rencontre à un plus haut degré des syndromes confusionnels caractérisés par amnésie, torpeur intellectuelle, lenteur de l'idéation. La paralysie faciale est fréquente ; les troubles sensitifs sont minimes, et l'atrophie est rare. Les recherches de M. le Prof^r NETTER ont démontré l'existence d'hyperglycorachie dans le liquide céphalo-rachidien : l'inoculation montrerait que le virus de l'encéphalite n'est pas pathogène pour le singe.

En résumé, dans la maladie de HEINE-MÉDIN, les symptômes cérébraux moins accusés s'accompagnent surtout et toujours de symptômes médullaires. Les paralysies se localisent et persistent, tandis que dans l'encéphalite, elles se caractérisent par leur « instabilité, leur distribution parcellaire, et la variabilité des symptômes d'un moment à l'autre » (SAINTON) et l'absence d'amyotrophie.

Les résultats obtenus en peu de temps par le traitement spécifique nous firent penser à la possibilité d'une myélite chez un hérédo-syphilitique.

Dans celle-ci, il est vrai, le début serait moins brusque et sans allure infectieuse : les membres deviennent plus lourds, se fatiguent plus vite et la marche ne redevient possible qu'après un peu de repos.

La forme la plus fréquente est la paraplégie et à la paralysie flasque succède la paralysie spasmodique avec contractures en extension.

La quadriplégie peut cependant exister, et révèle une lésion cervicale ; elle s'accompagne de troubles cérébraux, très fréquents d'après SIEMERLING. Le spirochète chez l'hérédo présente d'ailleurs une prédilection marquée sur les parties haut situées de l'axe nerveux : le *medullo-virus*, au contraire, se localise à la moelle.

D'après GILLES DE LA TOURETTE, chez le nourrisson, la localisation est surtout cérébro-médullaire, mais, à mesure que le sujet avance en âge, les tissus prennent une individualité plus marquée, et le cerveau, la moelle, les méninges semblent davantage être frappés chacun pour leur compte.

En effet, la syphilis ne crée pas dans la moelle des lésions systématisées ; elle n'agit pas d'une façon élective plus sur un faisceau que sur un autre ; et peut toucher tout l'axe nerveux, y compris nerfs crâniens et nerfs périphériques.

Le plus souvent, la myélite syphilitique est une méningo-myélite ; aussi, y rencontre-t-on des engourdissements, des fourmillements, du KERNIG, de la rachialgie, aux membres inférieurs des crampes douloureuses à paroxys-

me nocturne, des troubles de la sensibilité et des sphincters avec anesthésie du périnée et de l'anus.

Certains ont prétendu qu'on n'y trouvait pas d'amyotrophie. Mais, en 1903, RAYMOND parle du rôle de l'infection et en particulier de l'infection syphilitique dans le développement de certaines amyotrophies, quand il traite le sujet des poliomyélites antérieures chroniques avec amyotrophie du type ARAN-DUCHENNE. GILLES DE LA TOURETTE cite les mêmes cas chez des hérédos qui furent améliorés par le traitement. Et LÉVY maintient qu'on est frappé du nombre considérable de ces amyotrophies spinales où la syphilis est en cause, et du petit nombre de celles où elle ne paraît pas en jeu.

La ressemblance est donc frappante, et nous pourrions en déduire que la syphilis spinale présente un syndrome commun à toutes les lésions transverses de la moelle; elle n'a rien de spécifique et comme pour toute autre infection, chaque localisation de la syphilis sur la moelle, tant en hauteur qu'en largeur, crée un syndrome particulier. La difficulté est donc non pas de faire le diagnostic de la lésion médullaire, mais de rapporter cette dernière à sa véritable cause. Et GILLES DE LA TOURETTE, quand il parle de syphilis héréditaire de la moelle, prétend que beaucoup de cas sont inconnus, « non pas que l'affection ne soit facilement rattachée à l'axe spinal, mais bien parce que, en présence d'une dénégation du sujet en ce qui regarde la syphilis acquise, on ne songe que rarement à incriminer la syphilis héréditaire. N'oubliez donc pas de rechercher de ce côté, et même dans les cas dou-

teux n'hésitez pas à prescrire le traitement spécifique. »

Sur quoi donc se fonder pour incriminer l'hérédité ?

L'examen de la malade ne révèle aucune déformation ni du côté du crâne, ni du côté des jambes : pas d'inégalité pupillaire, ni d'ARGYLL, ni de triade d'HUTCHINSON ; seul un certain retard dans la marche (dix-sept mois).

Aucun antécédent ne nous faisait donc penser à la syphilis : et seule, la non-efficacité du traitement à l'urotropine nous incita à essayer le traitement spécifique.

Le pronostic n'est pas nécessairement fatal, mais grave encore, à cause des accidents septiques et des maladies intercurrentes auxquels est exposée notre petite malade.

Le traitement électrique est tout indiqué pour réparer l'atrophie de ses muscles. Mais il subsistera peut-être une impotence partielle de ses membres inférieurs ; le traitement spécifique n'ayant qu'une action limitée sur les lésions anciennes de sclérose.

BIBLIOGRAPHIE

- SALANIER. Thèse 1917.
- PIERRE MARIE. Maladies de la moelle, 1892.
- NETTER. Société médicale des Hôpitaux 1909.
- NETTER et DURAND. Société de biologie, mars 1914.
- THINEL-GÉRY. Thèse 1910-11.
- SCHEIBER. Thèse 1910-11.
- Journal Médical Français*, juin 1920.
- Revue Générale de la Gazette des Hôpitaux* de 1914.
- SCHARP. *Revue de Neurologie* 1916.
- BRISAUD. Maladies nerveuses.
- DÉJÉRINE. Maladies de la moelle épinière 1909.
- Hérédité dans les maladies du système nerveux.
- DUQUENNOY. Thèse 1898.
- DEBRÉ. Paralyse infantile: *Journal Médical Français*, juin 1911.
- NETTER. La sérothérapie de la poliomyélite antérieure.
- BLECHMANN. Poliomyélite aiguë. *Gazette des Hôpitaux*, 1919.
- Epidémies de poliomyélite aux Etats-Unis. *Paris Médical* 1918.
- LERI et LEROUGE. La myélite syphilitique amyotrophique. *Gazette des Hôpitaux*, 1913.
- MÉDÉA. *Revue Neurologique*, 1911.
- BABINSKI. Paralyse infantile. *Quinzaine thérapeutique*, 1912.
- ACHARD. Communication à l'Académie de Médecine.
- *Revue Neurologique*, mars 1903.
- Sémiologie nerveuse, 1911.
- HUTINEL. Syphilis héréditaire. *Arch. de Médecine des Enfants*, 1919.

GILLES DE LA TOURETTE. Myélites syphilitiques, 1899.

RAVAULT. Comment dépister la syphilis nerveuse : *Annales de Médecine*, 1914.

ACHARD. Méningites aiguës précoces.

— *Paris Médical*, 2 août 1918. *Société Médicale des Hôpitaux*, 1912.

WIDAL et RAVAUULT. Cytologie du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1902.

RAVAULT. Liquide céphalo-rachidien au cours des syphilis héréditaires. *Revue de médecine*, juin 1909.

CONCLUSIONS

De cette observation, nous pouvons conclure que :

1°) La symptomatologie des infections médullaires n'est pas subordonnée à la cause de ces infections, mais à leurs localisations ;

2°) Les affections médullaires peuvent, de par ce fait, revêtir un certain nombre de formes ; et la présence de douleurs, dans le cas que nous avons envisagé, n'était pas suffisante pour renverser le diagnostic de poliomyélite ;

3°) La clinique permet de délimiter ces localisations. Le laboratoire, les recherches spécifiques du sang et du liquide céphalo-rachidien, l'étude expérimentale et parfois l'inoculation, peuvent-être d'une grosse utilité pour établir la cause de ces infections.

4°) Mais, dans les cas douteux, ne pas oublier que la syphilis médullaire peut exister chez des sujets, dont les antécédents syphilitiques n'ont pu être révélés. Et c'est

sur le traitement pierre de touche, et l'amélioration des symptômes qu'on se base pour fixer la nature des accidents.

Naturam morborum medicatiōnes demonstrant.

Mieux vaut instituer le traitement spécifique qui est moins dangereux que l'abstention.

Vu : *Le Président,*

Ch. ACHARD.

Vu : *Le Doyen,*

ROGER.

Vu : *Le Recteur,*

APPEL.



